Lane Medical Library

Zwei Fälle von Muskelatrophie.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

IN DER

MEDIZIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 17. November 1908

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

W. Arnoldi,

approb. Arzt aus Berlin.

Opponenten:

Herr Geh. Medizinalrat Prof. Dr. D. Warnekros.
„ Oberarzt Dr. August Fritsch.
„ Dr. Kurt Warnekros.

Gräfenhainichen.

Gedruckt bei C. Schulze & Co., G. m. b. H.

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Referent:

Geheimer Medizinalrat Professor Dr. med. Hiss.

Meiner lieben Mutter.

Im folgenden möchte ich über zwei Fälle von Muskelatrophie berichten, die wegen ihres vom Typus abweichenden Verlaufes wohl einiges Interesse verdienen.

I.

Frau K., 59 Jahre alt, ist am 13. 10. 1848 in Preußisch-Eylau geboren. Acht Geschwister starben in jungen Jahren — die Patientin weiß nicht woran — ein Bruder erlag mit 69 Jahren den Folgen eines Schlaganfalles, ein anderer Bruder lebt und ist gesund. Nerven- oder Geisteskrankheiten, insbesondere Erkrankungen wie die eigene, sind weder im nahen noch entfernteren Verwandtenkreisen mit Wissen der Patientin vorgekommen. Bei Großeltern und Mutter war die Todesursache Altersschwäche, bei dem Vater Typhus.

Frau K. hatte in ihrer Jugend keine schwere Arbeit zu verrichten, die Entwicklungsjahre verliefen ohne Störung, mit 18 Jahren stellte sich das erste Unwohlsein ein.

Drei Jahre lang hatte die Patientin eine Stelle als Dienstmädchen, später fand sie mit Waschen und Nähen ihren Unterhalt, mit 27 Jahren heiratete sie. Nachdem ihr Mann an Altersschwäche gestorben war, ging sie mit 57 Jahren zum zweitenmal eine Ehe ein. Aus erster Ehe entsprossen zwei Kinder, die beide in jungen Jahren starben — eines an Diphtherie und eines an Tuberkulose der Lungen. Patientin hat ferner dreimal abortiert.

Von Kinderkrankheiten weiß Frau K. nichts zu berichten. Bis zum 39. Jahre war sie angeblich gesund, seit dieser

Zeit fühlt sie öfters Druck und Wühlen in der Magengegend, besonders nach dem Essen. Zuweilen bekam sie einen „Hexenschuß“ und war dann in ihrer Tätigkeit behindert, im übrigen vermochte sie jedoch ohne schnelle Ermüdbarkeit zu arbeiten. Einige Anfälle von Erkältungen mit Schüttelfrost und Fieberdelirien verliefen ohne Nachwehen. Im November 1904 bemerkte die Patientin, daß ihr das Bücken und Wiederaufrichten schwer wurde. Nach einer äußerst heftigen Erkältung am Totenfest 1904 war sie wie erstarrt, die Beschwerden beim Bücken und Aufrichten, zu denen sich noch Schmerzen, besonders in der Höhe der Lendenwirbel hinzugesellten, traten vor allem hervor, jedoch besserte sich der Zustand in der folgenden Zeit.

Im November 1905 suchte sie wegen der vorher erwähnten Magenschmerzen die hiesige Poliklinik auf. Ein verdächtiger palpatorischer Befund ließ damals die Möglichkeit eines malignen Neoplasmas im Abdomen in Erwägung ziehen. Von Muskelatrophie ist jedoch in dem Berichte keine Rede.

Im August 1906 begab sie sich wegen Luftröhrenentzündung in die Charité. Dort lag sie einige Zeit mit hohem Fieber auf der inneren Abteilung, wurde aber dann wegen der Magenbeschwerden — Erbrechen hatte sie nie gehabt — auf die chirurgische Abteilung verlegt und hier laparatomiert. Es fand sich ein allseitig vergrößerter Magen, weshalb man eine Gastroenterostomia anterior machte (30. August 1906). Sechs Tage lang nach der Operation hatte sie häufiges Erbrechen, auch einige Zeit nachher noch konnte sie nur etwas Suppe und Wein bei sich behalten. Es wurden nach der Operation noch einige Magenausspülungen gemacht. Das Druckgefühl in der Magengegend trat seitdem nicht wieder auf, doch blieb längere Zeit eine große allgemeine Schwäche zurück.

Der Grund, weshalb die Patientin im August 1907 wieder die hiesige Poliklinik aufsuchte, war allgemeine Muskelschwäche, besonders im Rücken und in den Beinen.

Wie schon erwähnt, gewahrte Frau K. die ersten Anzeichen ihres Leidens im November 1904. Seit damals war die Schwäche, die sich anfangs nur nach Anstrengungen bemerkbar machte, jetzt aber auch ohne diese, dauernd vorhanden ist, langsam aber stetig gewachsen. Zunächst wurde nur die Rückenmuskulatur betroffen. Seit 1905 fiel es ihr schwer, die Arme zu heben, Juli 1906 bemerkte sie, daß die Beine im Oberschenkel links mehr als rechts, beim Gehen schneller ermüdeten als früher. Die Schwäche in den Händen kam im Sommer 1906 hinzu, seit der Operation im August 1906 soll endlich auch das Atmen, zumal bei Anstrengungen, schwerer geworden sein, ohne daß jemals richtige Anfälle von Atemnot aufgetreten seien. Der Aufenthalt in einem Erholungsheim (10. Dezember 1906 bis 10. Februar 1907) brachte keine wesentliche Besserung. Die Patientin klagt über große Schwäche, bezw. schnelle Ermüdbarkeit aller Muskeln, besonders schwer wird ihr das Stehen, ohne sich anzulehnen, das Gehen und namentlich das Treppensteigen, das sie nur vermag, wenn sie sich zur Unterstützung noch mit den Armen am Geländer emporzieht. Sie gibt an, beim Gehen öfters einzuknicken, d. h. es versagt plötzlich die Oberschenkelmuskulatur den Dienst, so daß sie schon mehrere Male zu Boden gestürzt ist.

Schlaf und Appetit sind gut, der Stuhlgang regelmäßig; Urin wird ohne Beschwerden gelassen. Es besteht ein geringer Hustenreiz, jedoch kein Auswurf. Die Patientin fühlt sich in der Wärme bedeutend wohler als in der Kälte, entsprechend verhält es sich auch mit ihrer Muskelschwäche, die bei kaltem Wetter viel intensiver ist.

Status praesens. Die Patientin ist eine mittelgroße Frau mit grazilem Knochenbau, fast gänzlich fehlendem Fettpolster und schwach ausgebildeter Muskulatur, deren Schmächtigkeit an unten noch näher zu beschreibenden Stellen besonders hochgradig ist. Das Gesicht ist blaß, die Stirne gerunzelt, die Wangen sind eingefallen. Die Haut der Patientin ist trocken, Exantheme oder Oedeme sind nicht vorhanden.

Drüsen O. B. im Verlauf der Linea alba sieht man eine Narbe, die 10 cm oberhalb des Nabels beginnt und sich bis 3 cm unterhalb desselben erstreckt. Die Haut ist über der Unterlage nicht abhebbar. Die Temperatur ist nicht erhöht, Finger, Zehen, Nasenspitze fühlen sich wesentlich kälter an als die andern Körperteile und namentlich die ersteren erscheinen leicht zyanotisch. Die peripheren Arterien sind weder geschlängelt noch hart, der Puls mittelkräftig, 78 pro Minute, steigt leicht bei kleinen Anstrengungen zu höheren Werten an. Herztöne und Herzdämpfung sind o. B. Der normal gewölbte Brustkorb erweitert sich bei der Atmung gleichmäßig, doch wenig ausgiebig (Exkursion 75:78 cm). In der Ruhe fehlt jede Dyspnöe. Es erfolgen 26 Atemzüge in der Minute; kleine Anstrengungen oder langes Sprechen steigern sehr bald die Frequenz. Äußerst gering (selbst für eine Frau) ist auch bei durch Anstrengung beschleunigter Atmung der abdominelle Anteil derselben. Die auxiliären Atemmuskeln des Halses sind selbst in der Ruhe stark beteiligt. Auskultatorisch und perkutorisch läßt sich an den Brustorganen nichts Abnormes wahrnehmen. Das Abdomen ist überall weich und nicht druckempfindlich, der Urin frei von pathologischen Bestandteilen.

Die Bewegungsorgane. Überall kann man die Knochen in ihren Gelenken frei, jedoch nicht über die Norm hinaus bewegen. Die nun folgende Funktionsprüfung und Betrachtung der Muskulatur ergibt, daß die Herabsetzung der Leistungsfähigkeit dem Schwund der Muskeln entspricht, ohne daß die Bewegungsfähigkeit (außer bei den Interossei — Spreizen der Finger) vollkommen aufgehoben ist.

Die Muskeln des Gesichts, der Zunge und des Kauapparates, des Gaumens und des Kehlkopfes sind intakt, ebenso die Augenmuskeln.

Die tiefen Nackenmuskeln sind atrophiert, infolgedessen wird der Kopf meist vornüber gehalten bzw. sinkt leicht vornüber. Die Schulterblätter stehen etwas flügelförmig ab, der Infraspinatus, weniger der Supraspinatus haben an

Volumen abgenommen. Ihre Funktion ist daher ebenso wie die des Lattissimus dorsi, unteren Teiles des Trapezius, der Rhomboidei, Serrati antici majores und Deltoidei geschwächt und die Schulterwölbung entsprechend der Atrophie der Deltoidei abgeflacht. Ober- und Unterarme sind in nicht allzu hohem Grade ergriffen, dagegen die kleinen Handmuskeln, wofür die fehlende Wölbung des Thenar und Hypothenar sowie die tief eingesunkenen Spatia interossea sprechen, eine „Affenhand“ ist leicht angedeutet. Funktionell links stärker als rechts (am stärksten die Funktion des Interosseus dorsalis primus betreffend), ist von den Fingerbewegungen vor allem das Spreitzen beeinträchtigt, während im übrigen alle Bewegungen, wenn auch ohne Kraft, ausführbar sind. Ähnlich verhält es sich mit den Muskeln des Beckens und der Beine, wobei die Glutaei, Quadricipides, Sartorii, Gastrocnemii mehr ergriffen sind als die anderen. Aber auch der Iliopsoas versagt neben anderen beteiligten Muskeln seinen Dienst, wenn im Liegen das gestreckte Bein emporgehoben werden soll oder bei der Aufrichtung des Oberkörpers aus der Rückenlage: auch die Bauchmuskeln erweisen sich hierbei, wie sonst, insuffizient. Bei den Extremitäten seien noch die Maße erwähnt, die für die Mitte der Oberarme l. 21 cm, r. 21,5 cm, für den größten Umfang der Unterarme l. 19,5 cm, r. 19 cm, für die Oberschenkelmitte l. 33 cm, r. gleich 36 cm, endlich für die Waden am größten Umfang l. 25,5 cm, r. 28 cm betragen. Hochgradig ist ferner der Schwund und die Schwäche des Errector trunci. Beim Sitzen und Stehen ist die normaliter vorhandene Brustwirbelkyphose und Lendenwirbellordose verstärkt, nur wenn die Patientin die Arme gestreckt nach hinten bringt, und dementsprechend auch durch diese Haltung den Körperschwerpunkt nach hinten verlegt, kann sie ohne Stütze gerade stehen und gehen, während sie sonst zu letzterem Zweck sich dadurch Hilfe leisten muß, daß sie sich mit den Armen auf die Oberschenkel stützt. Erwähne ich endlich noch die Atrophie des pektoralen Teiles der Musculi pectorales (für die Funktions-

untüchtigkeit der Interkostalmuskeln sprechen die mangelhaften Exkursionen beim Atmen, auf das Zwerchfell komme ich später zurück), so sind die am meisten ergriffenen Muskeln genannt. Die Intensität der Erkrankung ist nahezu symmetrisch auf beide Seiten verteilt.

Die Konsistenz der Muskeln ist schlaff und weich.

Fibriliäre Zuckungen sind überall, namentlich an den Pectorales, Deltoidei und dem Trupezius häufig wahrnehmbar.

Die Koordination der Bewegungen ist ungestört.

Die Prüfung der verschiedenen Sensibilitätsqualitäten zeigt überall normalen Befund. Die Reflexe sind sämtlich auslösbar, die Patellarreflexe sind leicht gesteigert, nur die Bauchdeckenreflexe beiderseits und der linke Achillessehnenreflex fehlen. Die großen Nervenstämme sind nicht druckempfindlich, Babinskisches und Rombergsches Symptom ist negativ.

Die elektrische Untersuchung ergibt indirekte und direkte Erregbarkeit aller Muskeln für beide Stromesarten, Herabsetzung der direkten faradischen Reizbarkeit mit wechselnder Intensität, besonders stark an den Gastrocnemii, welche nur mit eben noch erträglichen Strömen zur Zuckung gebracht werden können. E. A. R. findet sich partiell nur an den Extensoren der Unterschenkel (träge Zuckungen ohne Umkehrung des Zuckungsgesetzes).

Die mechanische Erregbarkeit ist besonders an den Flexoren des Unterschenkels herabgesetzt.

Bei der Röntgendurchleuchtung erkennt man, daß die Bewegungen des Zwerchfells auf ein Minimum beschränkt bleiben.

Der Gang der Patientin ist unsicher, watschelnd, doch nicht ataktisch.

Der Augenhintergrund zeigt beiderseits Staphylomata postica und chorio-retinitische Herde besonders zwischen Sehnervenpapille und Macula.

Bei der Diagnose der vorliegenden Erkrankung sind die maßgebenden Anhaltspunkte: die Lokalisation der

befallenen Muskeln, das sprungweise Weitergreifen auf einzelne, funktionell zusammengehörige Abschnitte der Muskulatur, die fibrillären Zuckungen, das chronisch progressive, nicht schubweise Fortschreiten der Erkrankung, die unwesentliche Beeinflussung der Reflexe, die Änderungen der elektrischen Erregbarkeit der Muskeln, die mangelnde Heredität und der Parallelismus zwischen Schwäche und Atrophie. — In Betracht kommen die folgenden Affektionen:

1. Dystrophia musculorum progressiva. Sie beginnt in früherem Alter, die in unserem Fall vorhandenen fibrillären Zuckungen, auch der Mangel der Heredität sprechen neben der Andeutung von E. A. R. nicht im einzelnen, aber in der Gesamtheit gegen diese Bemerkungen.

2. Bei einer Poliomyolitis anterior chron. wäre die Atrophie der Lähmung gefolgt, was man in keiner Weise bei der Patientin wahrnehmen kann.

3. Für eine progressive neurale (Hoffmann), s. spinalneuritische (Bernhardt), Muskelatrophie hätte man erbliche Belastung, Sensiblitätsstörungen (namentlich subjektive) sowie eine größere Bevorzugung der distalen Muskulatur zu erwarten gehabt.

4. Dagegen scheinen die genannten Symptome sehr gut für die Annahme einer spinalen progressiven Muskelatrophie, Type Aran-Duchenne (Lorenz[1]), Leyden-Goldscheider[2]), Oppenheim[3]), zu passen. Trotzdem ist die Diagnose, wie in so vielen Fällen dieser Art, nicht von vornherein einwandsfrei. Haben schon typische Krankheitsbilder bei der Sektion eine nachweisbare spinale Er-

[1]) Lorenz, Die Muskelerkrankungen. Spez. Path. u. Therap. v. Nothnagel. Wien 1904, S. 602 ff.

[2]) v. Leyden-Goldscheider, Die Erkrankungen d. Rückenmarks u. d. Medulle oblongota. Spezielle Path. u. Therapie v. Nothnagel. Wien 1897, Teil II S. 607 ff.

[3]) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. III. Aufig. S. 219 ff.

krankung vermissen lassen (Lichtheim[1]) oder einen ausgedehnteren Befund als erwartet gezeigt (Py.-Seitenstränge, Oppenheim), so ist dies um so eher bei einem atypischen Verlauf möglich. Der Beginn im unteren Teil der Rückenmuskulatur, die frühzeitige Erkrankung der Atemmuskeln, sowie der Oberschenkelmuskulatur, während die Hände erst zuletzt ergriffen werden, der schnelle Verlauf, die gleichwohl geringgradige Steigerung der Patellarreflexe sind ungewöhnlich, wenn auch überhaupt Abweichungen so häufig sind, daß Marie die Existenz einer spinalprogressiven Muskelatrophie nach dem Type Arran-Duchenne in Frage zog (Oppenheim). Von den Autoren hebt nur Erb-Schulze[2]) und Oppenheim den öfteren Beginn in der Rückenmuskulatur (allerdings mehr der oberen Rumpfhälfte) besonders hervor. Bei Frau K. folgen sich bei der Erkrankung Errector trunci, Schultermuskeln, Oberschenkelmuskeln, Hand- zuletzt Atemmuskeln. Erst spät, wenn überhaupt, wird bei der progressiven spinalen Muskelatrophie die untere Extremität ergriffen (Leube[3]), Lorenz[4]), Oppenheim[5]). Fälle dieser Art wurden von Voigt[6]), Rémond[7]), Hammond[8]), Franziss[9]), Placzek[10]) und

[1]) Lichtheim, Progress. Muskelatr. ohne Erkrankung d. Vorderhörner d. Rückenmarkes. Arch. f. Psych. 1878 Bd. VIII S. 521 ff.

[2]) Erb-Schultze, Ein Fall von progr. Muskelatr. m. Erkrankung der grauen Vordersäulen d. Rückenmarkes. Arch. f. Psych. 1879 Bd. IX S. 369.

[3]) v. Leube, Spezielle Diagnose d. innern Krankheiten. VI. Auflg. Bd. II 1902 S. 150.

[4]) l. c. S. 603.

[5]) l. c. S. 221.

[6]) Vogt, Zur Statistik u. Kosnistik d. progr. Muskelatr. Inaug.-Dissertat. Erlangen 1875.

[7]) Rémond, Un observation d'atrophic musculaire myélop. à type scajmlo-huméral. Le Progrès méd. 1889 S. 25.

[8]) Hammond, Two cases of progress. muscul. atr. NewYork med. Journal Bd. 59 1894 S. 15.

[9]) Franziss, Ueber einen Fall von spin. progr. Muskelatr. Inaugur.-Dissertation, München 1904.

[10]) Placzeck, Klinisch-mikrosk. Beiträge zur Lehre v. d. progr. Muskelatr. Virchows Archiv 1899 Bd. CLVIII S. 105.

Pick[1]) beschrieben, während in den Fällen von Bernhardt[2]) und Donath[3]) sogar die Erkrankung in den Beinen einsetzte.

Die umgekehrte Reihenfolge der Affektionen, zuerst Schultern, dann Hände, wie auch im vorliegenden Falle, wird nach Bernhardt als „Vulpians Typ“ bezeichnet (Vitek[4]). Die Patientin ist nach ihrer Aussage drei Jahre, objektiv wahrnehmbar weniger als ein Jahr krank -- weder in dem Bericht der hiesigen Poliklinik noch in dem Krankenblatt der Charité, dessen Einsicht mir gütigst gestattet wurde, ist von Muskelschwund die Rede — der pathologische Prozeß muß sich also verhältnismäßig rasch und nach dem heutigen Befund in großer Ausdehnung über das Rückenmark ausgebreitet haben. Einen ähnlich schnellen Verlauf zeigen die Fälle von Senator[5]) Andry[6]), Jesziersky[7]), Hammond[8]), Franziss[9]) u. a., die alle, wie der vorher beschriebene, nach dem 30. Lebensjahr erkrankten. Es scheint demnach, daß nicht, wie Goebel (Lorenz[10]) betont, der Beginn vor dem 30. Jahr, sondern andere Faktoren, etwa der Grad der Ausdehnung, sicher aber die frühe Affektion der Atemmuskeln,

[1]) Pick, Zur Kenntnis d. progr. Muskelatr. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1900 Bd. XVII S. 1.

[2]) Bernhardt, Beitrag zur Lehre von der akuten atroph. (spinalen) Lähmung. Arch. f. Psych. 1877 S. 313.

[3]) Donath, Ein Fall v. progr. Muskelatr. beginnend a. d. Unterextremtität. Wiener mediz. Presse 1889 S. 1489.

[4]) Vitek, Zur Aetiologie d. progr. spin. Muskelatr. Neurol. Zentralbl. 1906 S. 753.

[5]) Senator, Ueber einige Muskelerkrankungen. Berl. klin. Wochenschr. 1899 S. 634.

[6]) Andry, Atroph. muscul. progr. à Type Aran-Duchenne accompagnié de symptomes rares etc. etc. Lyon méd. 1887 Bd. 56 S. 135 ff.

[7]) Jesziersky, Kasuist. Beitrag z. Lehre v. d. spin. progress. Muskelatr. (Type Duchenne-Aran). Inaug.-Dissertation, Freiburg i. Br. 1903

[8]) l. c. S. 15ff.

[9]) l. c. S. 10.

[10]) l. c. S. 605.

vor allem des Zwerchfelles, wie in den Beobachtungen von Andry[1]), Pierret und Troisier[2]), Hammond[3]) u. a. den tötlichen Verlauf beschleunigen, dementsprechend ist auch bei Frau K. die Prognose quoad vitam sehr ernst. Bemerkenswert ist bei ihr — und das Gleiche hebt Andry bei seiner Beobachtung hervor — daß trotz der Affektion der Atemmuskeln keine Dyspnöe besteht.

Ich komme endlich noch zu der leichten Steigerung der Patellarreflexe. Diese kann für sich allein eine Diagnose auf amyotrophische Lateralsklerose nicht rechtfertigen, wenn sie auch nach v. Leube[4]) zusammen mit schnellem Verlauf für eine solche im Gegensatz zur spinalen progressiven Muskelatrophie sprechen soll. Einerseits ist bei Frau K. eine leichte Beteiligung der Py.-Seitenstränge nicht auszuschließen, die sich nach Oppenheim, wie vorher erwähnt, bei spinaler progressiver Muskelatrophie mitunter, mit oder ohne klinische Symptome, als Zugabe findet, andererseits sind von Günther[5]), Erb-Schulze[6]) und Placzek[7]) bei spinaler progressiver Muskelatrophie normale, von Bauer[8]) und Mots[9]), gesteigerte Patellarreflexe beschrieben worden; bei intaktem Py.-Bahnen wurden dagegen sogar Spasmen Gowers[10]), bei Läsion derselben in seltenen Fällen das Fehlen von Spasmen beobachtet (Oppenheim[11]); kurz gesagt,

---

[1]) Vgl. Note 6 auf Seite 13.

[2]) Pierret et Troisier, Note sur deux cas d'atroph. muscul. progr. Archiv d. physiol. 1875 S. 236ff.

[3]) Vgl. Note 8 auf Seite 13.

[4]) l. c. T. II S. 162.

[5]) Günther, Ueber die typ. Form d progr. Muskelatr. Berl. klin. Wochenschr. 1883 Nr. 20 S. 294.

[6]) l. c. S. 375.

[7]) l. c. S. 107 u. 111.

[8]) Bauer, Kasuist. Beitrag zur Lehre v. d. spin. progr. Muskelatr. Inaug.-Dissertation, München 1904 S. 8.

[9]) Mott and Tredgold, Some observations of prim. Degen. of the motor. trait, Brain 1902, S. 413.

[10]) Gowers, Handbuch d. Nervenkrankh., 1892, Bd. I S. 447.

[11]) l. c. S. 215 u. 224.

die klinischen Erscheinungen und die pathologischen Befunde entsprechen sich nicht in allen Fällen, daher sind auch die Folgerungen der einen aus den anderen nicht absolut richtig. Eine Übergangsform von spinaler progressiver Muskelatrophie zur amyotrophischen Lateralsklerose, etwa wie in den Beobachtungen von Dana[1]) oder Senator[2]), liegt wohl nicht vor.

Fast alle namhaften Forscher (Lorenz[3]), Senator[4]), Dana[1]), Donath[5]), Placzek[6]) usw.) sprechen sich heute für die Einheit der verschiedenen Formen von Muskelatrophien und -dystrophaen aus, die man als Erkrankungsformen des spinomuskulären Neurons (Senator[4]) mit ihren Folgewirkungen auf die Muskulatur zusammenfaßt bzw. unter diesem großen Gesichtspunkt als Untergruppen registriert. Demnach läge hier eine Affektion des spino-muskulären Neurons vor, die der Gruppe der spinalen progressiven Muskelatrophie, Type Aran-Duchenne, jedoch nicht dem ausgesprochenen Typus desselben beizuordnen wäre.

Anatomisch und physiologisch sind, wie bekannt, gegen die Neuronenlehre gewichtige Stimmen laut geworden, die die Bedeutung der Fibrillen in den Vordergrund rücken, Apathi (Lenandowsky[7]) u. a. Aus klinischen Gründen mag jedoch diese Einteilung einstweilen beibehalten werden.

[1]) Zana, Progress. Muskelatr. etc. etc. The Journal of Nervous and Mental Disease Vol. 33 Nr. 2 (Februar) S. 81.

[2]) Senator, Ueber einige Muskelerkrankungen. Berl. klin. Wochenschr. 1899 S. 634.

[3]) l. c. S. 594.

[4]) Senator, Zur Kenntnis d. familiär. progr. Muskelatr. im Kindesalter. Charité-Annalen. XXVI. Jahrg. 1899 S. 81 ff.

[5]) Donath, Beiträge z. d. progr. Muskelatr. Wiener med. Presse 1905 S. 1021.

[6]) l. c. 112.

[7]) Lewandowsky, Die Funktion d. zentr. Nervensystems. Jena 1907, S. 25.

II.

Frau B. wurde am 4. 11. 1862 in Posen geboren, irgendeine heriditäre Belastung ist nicht nachweisbar. Von Kinderkrankheiten werden nur Windpocken angegeben. Die Entwicklungsjahre verliefen ohne Störung, mit 14 Jahren trat die Regel ein, seit dem 45. Jahre befindet sich Frau B. in der Menopause. Mit 24 Jahren heiratete sie, lebt aber seit dem 38. Jahre von ihrem Mann getrennt, der, soweit es der Patientin bekannt ist, immer gesund gewesen ist. Frau B. verdiente sich lange Zeit durch Maschinenähen ihren Unterhalt, wobei sie sich sehr anstrengte; auch trug sie häufig schwere Lasten, namentlich mit dem linken Arm.

Mit 25 Jahren litt sie viel an Rückenschmerzen und wurde mit Bädern und Übergießungen behandelt. Mit dem 29. Jahre stellten sich bei ihr häufige Attacken von Kopfschmerzen, Ohrensausen und Schwindelanfällen ein, die sich allmählich verschlimmerten und im 38. Lebensjahr am heftigsten waren. Zu gleicher Zeit, also vor 16 Jahren, bemerkte sie, daß das Gehör schlechter wurde. Zuweilen waren die Schwindelanfälle so stark, daß Frau B. das Bewußtsein verlor, zu Boden stürzte und sich dabei mehr oder weniger stark verletzte. Ohrensausen gingen dem Schwindel meist voraus, den sie mit folgenden Worten beschreibt: „Es war mir, als säße ich auf einem Karussel, das sich immer schneller drehte.“ Die erwähnten Kopfschmerzen lokalisierte sie in die Scheitel- und Schläfengegend, Exacerbationen morgens oder abends bemerkte sie nicht, viel-

mehr traten die Beschwerden ganz unregelmäßig und immer nur am Tage auf. Noch heute leidet sie an Kopfschmerzen und Schwindelanfällen, jedoch nicht mehr so stark wie früher, namentlich seit einem Vierteljahr sind die Anfälle viel milder geworden, besonders fühlt sie die geschilderten heftigen Drehbewegungen nicht mehr. Erbrechen, Blasen- oder Mastdarmstörungen sind nicht vorgekommen.

Vor sechs Jahren, also im 40. Lebensjahre, machten sich zum erstenmale Beschwerden von seiten der Bewegungsorgane geltend. Ob diese zuerst in Schmerzen der linken Schulter- und Oberarmgegend oder in Schwäche der linken Schultermuskeln bestanden ist nicht genau zu eruieren, da die Angaben wechselnd sind, man kann jedoch annehmen, daß sich beides etwa zu gleicher Zeit einstellte. Es folgten bezüglich der Schwäche die linken Oberarmmuskeln (besonders die Beuger) und die linken Unterarmmuskeln (besonders die Strecker), soweit sie die Dorsalflektion der Hand bestrafen. Die Streckbewegungen der Finger wurde in der Reihenfolge linker Daumen, rechter dritter und vierter Finger, linker zweiter, dritter und vierter Finger, rechter fünfter Finger, zuletzt rechter Daumen und Zeigefinger unmöglich. Die Daumenbewegung soll sich jedoch wieder etwas gebessert haben, seit einem halben Jahr beginnt auch die rechte Schulter-, Oberarm- und Unterarmmuskulatur (wieder mit Bevorzugung der Beuger bzw. Strecker) unter stechenden und reißenden Schmerzen, sowie häufigen Formikationen schwach zu werden.

Nachdem sie eine Zeitlang anderwärts mit Jodkali und Elektrisieren behandelt worden war, kam die Patientin im August 1907 in die hiesige Poliklinik.

Ihre jetzigen Klagen sind: Schwäche in beiden Armen und Schultern, zeitweilig reißende und schechende Schmerzen, sowie häufig ein Gefühl von Ameisenlaufen, Kopfschmerzen, Kopfdruck und Schwindelanfälle (die sich aber in der letzten Zeit außerordentlich besserten). Die der Patientin aufgefallene Gedächtnisschwäche ist im Verlauf ihrer hiesigen

Behandlung besser geworden. In der Kälte ist die Muskelschwäche intensiver als in der Wärme. Schlaf und Appetit waren und sind immer gut. Es besteht kein Husten oder Auswurf. Der Stuhl ist oft angehalten, Urin wird ohne Beschwerden gelassen.

Status praesens. Die Patientin ist klein und von grazilem Knochenbau; ihr Panniculus adiposus ist fast gänzlich geschwunden, Veränderungen der Haut mit der zu erwähnenden Ausnahme, Oedeme oder vergrößerte Drüsen sind nicht vorhanden. Die Temperatur beträgt in der Achselhöhle 36,4° und ist auf der Haut des linken Armes deutlich, besonders im Vergleich mit dem rechten, herabgesetzt, auch besteht hier eine blaurötliche Verfärbung der Haut. Der Puls im Liegen 58, im Sitzen 60, Stehen 65, nach Muskelanstrengungen 70, wurde auch niedriger gefunden. Die peripheren Gefäße sind mäßig gefüllt und weder geschlängelt noch hart. Die Brust- und Bauchorgane sind o. B., namentlich ist auch auf dem Röntgenschirm keine Abweichung erkennbar, das Zwerchfell kontrahiert sich gut. Die Atemfrequens berägt 21 in der Minute.

Im Urin finden sich keine pathologischen Bestandteile, Blase und Mastdarm funktionieren ohne Störung.

Das Sensorium ist frei, die Prüfung des Gedächtnisses läßt keine pathologische Abnahme erkennen. Über die Kopfschmerzen und Schwindelanfälle ist in der Anamnese das Nötige gesagt worden. Beklopfen des Kopfes ergibt nirgends eine besondere Schmerzhaftigkeit.

An den Augen wurde laut Bericht der Königlichen Universität-Augenklinik (Geheimrat von Michel) bei zweimaliger Untersuchung in einem Zwischenraum von drei Monaten festgestellt: „Gesichtsfeld, Farbensinn, Lichtsinn und Augenhintergrund normal, die rechte Pupille ist eine Spur kleiner als die linke und zeigt deutlich träge Reaktion. (Störungen, die nach der Ansicht des Herrn Geheimrat von Michel auf einer Erkrankung im Kerngebiet des Oculo motorius beruhen).

Die Pupillen sind, wie erwähnt, verschieden weit, die

rechte engere reagiert kaum merklich und träge bei wechselnder Verdunkelung und Belichtung beider Augen, desgl. bei alleiniger w. V. und B. des rechten Auges, besser bei Konvergenz (die Reaktion bei Akkommodation kann man wegen der Lähmung der letzteren natürlich nicht prüfen).

Die Untersuchung der Ohren ist in der Kgl. Universitäts-Ohrenklinik dreimal vorgenommen worden[1]). Der Befund war jedesmal der Gleiche und lautet wie folgt:

Gehörgang beiderseits trocken, Trommelfell blaß, die anatomischen Einzelheiten lassen sich gut erkennen, beiderseits geringe Retraktion.

Nase: rechts kleine Crista septi, geringe Schwellung des vorderen Endes der mittleren Muschel.

Untersuchung des Ramus cochlearis: Flüstersprache rechts 10 cm, links laute Sprache ad concham gehört.

W. r. l —.

R. r. +.

Links c vom Warzenfortsatz nach rechts herüber gehört vor dem Ohre nicht.

Knochenleitung stark verkürzt.

Tiefe Töne rechts nur sehr wenig eingeengt, etwa D_2 - G_2, links ungefähr c_1—c_2; c_3 c_4 c_5 nicht gehört, Patientin gibt bei den letztgenannten Tönen an, Sausen, aber keine Töne zu hören.

Hohe Töne geprüft mit dem Galton-Pfeifchen, rechts 4,0, links wird das Galton-Pfeifchen überhaupt nicht gehört.

Untersuchung des Ramus vestibularis:

Spontan kein Nystagmus, nach Ausspülen des linken Ohres mit kaltem Wasser starker Nystagmus mit rotatorischer Komponente beim Blick nach rechts nach rechts, geringer nach links, umgekehrt bei Ausspülung des rechten Ohres — also normaler Befund.

[1]) Dem I. Assistenzarzt Herrn Dr. Wagner erlaube ich mir, an dieser Stelle nochmals meinen besten Dank für sein freundliches Interesse auszusprechen.

Geruch und Geschmack. Die Innervation und Muskulatur der Zunge, des Gaumens, Kehlkopfes und der Kaumuskulatur zeigen keine Abweichungen. Das Zäpfchen ist etwas nach links gezogen, die Gaumenbogen werden beim Intonieren gleichmäßig gut gehoben. Im Gesicht macht sich eine leichte Asymmetrie mit Überwiegen der linken Gesichtshälfte über die rechte bemerkbar — die Patientin gibt an, daß sich dies bei ihr schon von Kindheit an so verhalten habe —. Die rechte Nasolabialfalte ist etwas flacher als die linke, der rechte Mundwinkel steht etwas höher als der linke, Stirnrunzeln, Augenschluß und Mundspitzen zeigen keine Verschiedenheiten beider Seiten; beim Lachen und Zähnefletschen funktionieren die Gesichtsmuskeln der rechten Seite etwas ergiebiger als links.

Die Hals- und Nackenmuskeln sind o. B. An den Schultern fehlt links die normale Wölbung, das Akromion springt scharf hervor und zwischen ihm und dem Humeruskopf ist eine tiefe Delle.

Die Oberarmmuskeln, die Beuger mehr als die Strecker, und die Unterarmstrecker der linken Seite sind ebenso wie die Unterarmstrecker der rechten Seite außerordentlich schmächtig. Die Maße betragen: Oberarmmitte l. 18,5 cm, r. 21,5 cm; Unterarme (am größten Umfang) l. 18 cm, r. 20 cm. Beiderseits sind die Spatia interossea mäßig stark eingesunken, der Hypothenar, weniger der Thenar, sind fast normal gewölbt.

Das linke Schulterblatt tritt in seinem Kontur deutlicher hervor als das rechte infolge des fast gänzlich fehlenden Infraspinatus, ein flügelförmiges Abstehen ist auf dieser Seite leicht angedeutet, ebenso ist hier der Abstand der medialen Kante von der Wirbelsäule geringer als rechts. Die Maße betragen: oberer innerer Skapularwinkel — Wirbelsäule l. 5,5 cm, r. 6 cm; unterer Skapulawinkel — Wirbelsäule l. 4,5 cm; r. 6,5 cm.

Links sind die Rhomboidei und der untere Teil des Trapezius schwächer als rechts.

Knochen und Gelenke sind nirgends nachweisbar

pathologisch verändert. Die Funktionsprüfung der Muskeln zeigt:

1. Völligen Ausfall der Bewegung des Deltoideus, Bizeps, Brachialis internus, Coracobrachialis, sämtlicher Extensoren des Unterarms, mit Ausnahme des Extensor pollicis longus et brevis, ferner der Interossei dorsales links, rechts des Extensor diggitorum commun. Ext. indic. porpr. und der Interossii dorsalis.

2. Bedeutende Herabsetzung der Bewegung des linken Supraspinatus, Subskapularis, Rhomboides, Latissmus dorsii Serrat. antic. mj., Trizeps und des rechten Deltoideus, Ext. carpi-ulnaris und Carpi-radialis. Die noch übrig bleibenden Schulter- und Armmuskeln sind in ihrer Funktionsfähigkeit ebenfalls, wenn auch nicht so stark wie die genannten, beeinträchtigt. Alle atrophischen Muskeln fühlen sich schlaff und weich an.

Die mechanische Erregbarkeit fehlt in den Unterarmstreckern beider Seiten und dem linken Oberarmbeuger.

Elektrisch sind:

1. weder direkt noch indirekt galvanisch oder faradisch erregbar von der Radialisgruppe der Extensor digit. commun. mit der nachher zu erwähnenden Ausnahme des Extensor dig. V. sinist. rechts und links, der Ext. carpi-rad. long. und brev. sowie der Ext. carpi-ulm.

2. Kaum wahrnehmbar und nur galvano-muskulär kontrahiert sich träge der linke Deltoideus, Bizeps, Coraco Brachialis, Brachialis internus, Brachio-radialis, Ext. dig. V., Ext. indic. propr., sowie auch der rechte Ext. indic. propr.

3. Minimal reagiert auf direkte galvanische und farradische Reizung der linke Infraspinatus. Der rechte Ext. dig. commun. Ext. carpi-ulnar., Ext. pollic. long. et brev.; alle mit sehr träger Kontraktion und teilweise mit Umkehrung des Zuckungsgesetzes, die beiden letzgenannten Phänomene zeigen sich noch bei dem rechtsseitigen Abduct. polliv. long. Abduct. pollic. brev., Interossei dorsalis, Addust. pollic.

Die Sensibilität ist in keiner ihrer Qualitäten gestört.

Von den großen Nervenstämmen ist der Plex. brachialis links mehr als rechts am Erbschen Supraklavikularpunkt druckempfindlich, desgleichen der N. rad. im Sulc. bicip int., der N. medial. in der Ellbogenbeuge, endlich noch aber nicht über Normal der N. ulnares am Ellbogen.

Die Haut- und Sehnenreflexe sind auslösbar bis auf die Bauchdeckenreflexe und den linken Unterarmreflex, die Intensität der übrigen Armreflexe ist der Atrophie der Muskeln entsprechend herabgesetzt. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind leicht gesteigert, Babinski, Fußklonus, Romberg negativ.

Fibrilläre Zuckungen wurden nur ganz vereinzelt an den Pektorales (in letzter Zeit gar nicht mehr) wahrgenommen.

Bei kleinen Anstrengungen treten sehr bald Crampi in den Beugern des Unterarms, ebenso auch in den Wadenmuskeln auf. —

Auch hier ist, wie im vorigen Falle, das wesentlichste Symptom die Muskelatrophie. Ihre Ursache zu ermitteln, bildet den Schwerpunkt der diagnostischen Erwägungen.

Die Lokalisation der Muskelerkrankungen, das nahezu vollkommene Verschontbleiben der kleinen Handmuskeln, der Verlauf: erst Lähmung, dann Atrophie, wie dies jetzt noch vor allem an den Unterarmstreckern links, ebenso auch an den Armmuskeln rechts zu beobachten ist, auf die die sich Paralyse bzw. Parese zuletzt ausgedehnt hat und die trotz der Schwäche noch verhältnismäßig voluminöse Muskelmassen darbieten, die fehlenden fibrillären Zuckungen, alle diese Punkte lassen sich nicht mit dem Symptomenbild der spinalen progressiven Muskelatrophie vereinen.

Ein Tumor medullae spinalis müßte der Atrophie entsprechend etwa in der Gegend der Halsanschwellung sitzen. Der Lähmung längere Zeit vorausgehende Schmerzen — Wurzelsymptome (Bruns[1]) — Spasmen der unteren

[1]) Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems, Berlin 1897, S. 283—337.

Extremitäten — Epilepsie spinale Brown-Séquard (Bruns) — die bei einer Krankheitsdauer von 6 Jahren zu erwarten gewesen wäre, fehlen, ebenso wie Störungen der Blasen- und Mastdarmfunktion.

Pachymeningitis cervic. hypert, Mening chron. syph., Myelit., Haematomyelie finden symptomatisch keine Anhaltspunkte.

Die leichte Steigerung der Patellarreflexe ohne Rigidität der Muskeln oder Babinsky können die Diagnose einer amyotroph. Lateralsklerose nicht begründen.

Nicht besser geht es der Annahme einer Dystrophia musc. progr., neuralen Muskelatrophie usf.

Anders verhält es sich mit der Poliomyelitis ant. chron. und der mit ihr oft verwechselten Polneuritis. Nach dem Bilde, das uns die bekanntesten Autoren (Leyden-Goldscheider[1]), Remak[2]), Oppenheim[3]) u. a.) geben, sprechen für die erstgenannte Affektion: der Beginn an einem Arm, dem nach längerer Zeit ert der andere folgt; die elektive Lähmung mit vorwiegend proximaler Lokalisation, wobei die Sehnenreflexe entsprechend herabgesetzt oder erloschen sind; die elektrische Erregbarkeit, die proportional dem Muskelschwund, bis zur partiellen und totalen E.A.R. verändert ist, die Intaktheit der Sensibilität, der Blasen- und Mastdarmfunktionen. Andererseits vermißt man fibrilläre Zuckungen, deren Anwesenheit fast sämtliche Autoren, außer Nonne[4]) und Rosenberg[5]),

---

[1]) v. Leyden-Goldscheider, Die Erkrankung d. Rückenmarkes n. d. Medulla oblongata. Spez. Path. u. Ther. v. Nothnagel, Wien 1897. Teil II S. 437ff.

[2]) Remak, Kapitel „Spinallähmung" in Eulenburgs Real-Enzyklopaedie d. gesamten Heilkunde 1899 Bd. 22 S. 614.

[3]) l. c. S. 208ff.

[4]) Nonne, Klinisch. u. anat. Unterschg. e. Falles v. Poliom. ant. chron. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1891, Bd. I S. 158.

[5]) Rosenberg, Die Differentialdiagnose d. Poliom. ant. acut. et chron. adult. u. d. Neuritis mult. Inaug.-Dissertation, Heidelberg 1890.

hervorheben. Nonne[1]) beschreibt einen Fall von Poliom. ant. und chron. ohne fibrilläre Zuckungen, keine Angaben von dem Vorhandensein derselben bringen Darkschewitsch[2]), Blocq et Marinesco[3]) und Schuster[4]), dessen Beobachtung jedoch nicht einwandsfrei hierher gehört. Als unerläßlich für die Diagnose werden die fibrillären Zuckungen auch von Remak[5]), Oppenheim[6]) und Leyden-Goldscheider[7]), nicht bezeichnet.

Daß das Rückenmark alleiniger Sitz pathologischer Veränderungen ist, dagegen spricht die Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme, die das physiologische Maß überschreitet, ohne daß dieser Befund die Diagnose Poliom. ant. chron. stürzte. Remak[8]) bemerkt über diesen Punkt, daß bei degenerativer Lähmung Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme irritative Prozesse an demselben beweise, jedoch nicht weiter, daß dieser Prozeß eine primiäre Neuritis sei. Ferner hebt er eigene Beobachtungen über das Vorhandensein sekundärer Neuritiden bei spinaler Erkrankung hervor. So ist also im folgenden Falle die Annahme neuritischer bzw. perineurischer (Vierordt[9]) Veränderungen gerechtfertigt, ohne daß man zunächst sagen kann, ob diese primärer oder sekundärer Natur sind. Bedenklicher für die Diagnose Poliom. ant. chron. sind die geschilderten spontanen Schmerzen unb Paraesthesien. Wenn auch die An-

---

[1]) Nonne, Über Poliom. ant. chron. als Ursache einer atroph. Lähmung bei Diabet. mellit. Berl. klin. Wochenchr. 1896 S. 208.

[2]) Darkschewitsch, Ein Fall von chron. Poliomyel. Refer. im Neurol. Zentralblatt 1892 S. 221.

[3]) Blocq et Marinesco, Poliomyélite et Polynévrite N. Iconogr. de la Salpétr. 1890 S. 137/195/272.

[4]) Schuster, Poliomyel. ant. chron. m. Beteilig. d. hinteren Wurzeln n. d. Burdachschen Stränge. Neurol. Zentralblatt 1897 S. 342/392/449.

[5]) l. c. S. 613—617.

[6]) l. c. S. 209.

[7]) l. c. S. 437.

[8]) Remak, Neuritis u. Perineuritis. Spez. Path. u. Ther. v. Nothnagel, Wien 1900, S. 92.

[9]) Vierordt, Diagnostik d. inneren Krankh. 1905, VII. Auflg. S. 411.

gaben der Patientin über diesen wichtigen Punkt etwas unsicher sind, so steht es doch wohl fest, daß Lähmungserscheinungen und Schmerzen ungefähr gleichzeitig auftraten und bis heute mehr oder weniger intensiv bestanden. Das Vorkommen von Paraesthesien nnd Schmerzen bei Poliom. ant. chron. wird von Remak[1]), Oppenheim[2]), Grunow[3]), Grinker[4]), Rosenberg[5]), Blocq et Marinesco[6]), Nonne[7]), v. Ziemssen[8]) und anderen beschrieben, wobei Nonne und Rosenberg betonen, daß dieselben mehr im Beginn auftreten, während sie bei Polyneuritis mehr im Verlauf beobachtet wurden. Jedenfalls hat man bei Schmerzen im Krankheitsbild, wie erst kürzlich wieder die spätre noch näher zu erwähnende Beobachtung von Long[9]) bewies, die Diagnose einer Polyneuritis aufs eingehendste in Erwägung zu ziehen, deren häufige Verwechselung mit Poliom. ant. chron. die meisten Autoren (Leyden-Goldscheider[10]), Remak[11]), Oppenheim[12]), v. Strümpel[13]), Gowers[14]) u. a.) her-

[1]) Remak, „Spinallähmung" in Eulenburgs Real-Enzykl. 1899, Bd. 22 S. 614.

[2]) l. c. S. 209 u. derslb. Zur Pathologie d. chron. atroph. Spinallähmung. Archiv f. Psych. Bd. XXIV 1892 S. 822.

[3]) Grunow, Zur Poliomyel. acut. ant. (chron. u. acut.) d. Erwachsenen. Deutch. Zeitschr. für Nervenheilk. 1901, S. 335.

[4]) Grinker, Multipl. neurit. simulating progr. muscul. atroph.: with report of cases. Journal of the Americ. Meolic. Associat. Chicago 1907 S. 851.

[5]) l. c. S. 35.

[6]) l. c. S. 145.

[7]) l. c. S. 160.

[8]) v. Ziemssen, Handbuch der spez. Path. u. Ther. 1878/1880. Bd. XI, II. Hälfte S. 387.

[9]) Long, Atroph. muscul. progr. des membres supér. type Aran-Duchenne par névrite interstitielle hypertr. N. Iconogr. de la Salpétr. 1907. Januar-Februar-Heft.

[10]) l. c. S. 438.

[11]) Remak, „Spinallähmung" in Eulenburgs R.-Enzyklop. Bd. 22 S. 606.

[12]) l. c. S. 208.

[13]) v. Strümpel, Über das Verhältnis d. multipl. Neurit. zur Poliom. Neurol. Zentralblatt 1884 S. 241.

[14]) l. c. Bd. I S. 68 u. 502.

vorheben. Läge eine primäre Polyneuritis vor, so handelte es sich nach der Einteilung von Remak[1]) um die spontane amyotrophische, symmetrische Form. Was für eine neuritische Affektion spricht, ist schon genannt: Druckschmerzhaftigkeit der Brachialnerven, spontane Schmerzen und Paraesthesien, fast gänzlicher Mangel fibrillärer Zuckungen. Daß die Sensibilität ungestört ist, wäre kein Gegenargument, wie Remak[2]), Oppenheim[3]), Bernhardt[4]), Long u. a. hervorheben, da nicht nur bei Neuritiden, sondern selbst bei vollständiger Durchschneidung gemischter Nerven mehrfach die Empfindung in allen ihren Qualitäten intakt blieb (Remak).

Besteht oft eine klinische Unsicherheit über die Entscheidung Poliomylitis ant. chron. oder Polyneuritis, so findet diese gewissermaßen pathologisch-anatomisch ihre Erklärung. Einmal finden sich in den meisten sorgfältig untersuchten Fällen von Poliom. ant. chron. mehr oder weniger starke sekundäre Veränderungen an den peripheren Nerven, also Poliomyelitis mit sekundärer Neuritis. (Vgl. die Obduktionsberichte von Dutil et Charcot[5]), Schuster[6]), Oppenheim[7]), Nonne[8]), Blocq et Marinesco[9]), während aus den Angaben von Grunow[10]), Darkschewitsch[11]), Grinker[12]), Cornil et Lépine[13]) nicht zu ersehen ist, ob die peripheren Nerven einer ein-

---

[1]) Remak, Neurit u. Perineur. S. 233/34.

[2]) Remak, l. c. S. 112.

[3]) l. c. S. 462.

[4]) Bernhardt, Die Erkrankung d. periph. Nerven. Spez. Path. u. Ther. v. Nothnagel, Wien 1895, Teil I S. 75.

[5]) Dutil et Charcot, Note sur un cas de poliomyél. ant. chron. suivi d'autopsie. Le Progrès médic. Bd. I S. 188.

[6]) l. c. S. 400ff.

[7]) Oppenheim, Ueber die Poliomyel. ant. chron. Arch. f. Psych. 1888 S. 381.

[8]) Nonne, Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1891 Bd. I S. 156.

[9]) l. c. S. 198.

[10]) l. c. S. 340.

[11]) l. c. S. 221.

[12]) l. c. S. 852.

[13]) Cornil et Lépine, Sur un cas de paralys. générale spinale antér. subaig., suivi d'autopsie. Gaz. med. 1875 S. 129.

gehenden Untersuchung gewürdigt wurden.) Andrerseits finden sich nach den Untersuchungen von Marinesco, Pickeles, Sano, Goldscheider, Moxter, Preisz, Schlesinger, Luce, v. Hallan usw. (Oppenheim[1]) und Remak[2]) sehr häufig sekundäre poliomyelitische Herde bei Polyneuritis. Pathologisch-annatomisch allein aus dem Befund am Nervensystem ohne die klinische Beobachtung wird die Diagnose immer schwierig zu stellen sein. Finden sich schon beim normalen Menschen und Tier degenerierte periphere Nerven (Mayer[3]), so sind im pathologisch veränderten Nervensystem bei primärer Neuritis die Befunde an den peripheren Nerven oft identisch denen der sekundären Degeneration bei Poliomyelitis (Remak[4]), es kann demnach die pathogenetische und klinische Auffassung solcher Fälle je nach der individuellen Ansicht des Untersuchers schwanken (derselbe). Von v. Leyden[5]) und v. Strümpell[6]) wollten wegen der vielfachen Übereinstimmung der Poliomyelitis und multiplen Neuritis eine Scheidung derselben nicht anerkennen, v. Strümpell verglich die beiden Krankheiten mit der Rachendiphtherie und dem Rachenkrupp, die nur so lange unterschieden wurden, als die Ätiologie noch nicht aufgeklärt war. Zur Vorsicht bei der Diagnose: Polyneuritis oder Poliomyelitis ant. chron., mahnt endlich u. a. die jüngst veröffentlichte Beobachtung von Long[7]): eine Patientin erkrankte an Muskelatrophie mit dem 44. Jahr. Es wurden der Reihe nach linke Hand, Vorderarm, Oberarm, Schulter getroffen, die rechte Seite war weniger stark affiziert. Die Sensibilität blieb intakt. geringgradige lanzinierende blitz-

[1]) Oppenheim, Lehrbuch d. Nervenkr. S. 479.

[2]) Remak, „Neuritis“ in Eulenburgs Real-Enzykl. etc. 1899 Bd. 17 S. 116.

[3]) Mayer, Ueber Vorgänge d. Degen. u. Regenerat. im unversehrt. periph. Nervensyst. Zeitschr. f. Heilkunde 1881 S. 154 ff.

[4]) l. c. S. 115.

[5]) v. Leyden, Ueber Poliomyel. u. Neurit. Zeitschr. f. klin. Mediz. 1880 Bd. I S. 387.

[6]) l. c. S. 241 ff.

[7]) N. Jconogr. de la Salp. Jan.-Febr. 1907.

artige Schmerzen und Paraesthesien, wenige fibrilläre Zuckungen vervollständigten das Krankheitsbild, bei dem klinisch die Diagnose chronische Poliom. ant. gestellt worden war. Die Sektion ergab völlige Unversehrtheit des Rückenmarks an den entsprechenden peripheren Nerven, jedoch eine chron. hypertrophische interstitiell. Neuritis. Long führt den diagnostischen Irrtum vor allem auf die geringe Aufmerksameit zurück, die man den Schmerzen der Patientin zuteil werden ließ. Doch spricht auch die Entwicklung der Atrophie von der Peripherie zum Zentrum, wenn auch nicht unbedingt, für Polyneuritis.

Überblicke ich noch einmal das Für und Wider einer primären Poliomyelitis bzw. einer primären Polyneuritis, so möchte ich doch der ersteren, als der primären, den Muskelschwund verursachenden Affektion — mit der Reserve der erwähnten, bewußt mehr oder weniger individuellen Ansicht (Remak[1]) — den Vorzug geben. Die, wie hervorgehoben, noch jetzt deutlich erkennbare zeitliche Aufeinanderfolge von Lähmung und Atrophie, die mehr zentrale Lokalisation, der Mangel einer für Polyneuritis greifbaren Ätiologie, — wenn auch genug spontane Polyneuritiden beobachtet wurden, — sind neben den anderen Erscheinungen am bedeutungsvollsten; das ganze Symptombild der an den oberen Extremitäten und der oberen Rumpfhälfte lokalisierten Muskelatrophie scheint mir gut in den Rahmen einer Poliom. ant. chron. zu passen, die sicher vorhandenen neuritischen bzw. perineuritischen Symptome wären dann sekundäre oder gleichzeitige Affektionen der peripheren Nerven.

Es erübrigt nun noch, den Befund an Augen und Ohren zu besprechen. Bezüglich der Schwerhörigkeit ergab die otologische Untersuchung, daß diese eine nervöse sei, ohne für eine genauere Lokalisation (etwa nukleare) einen sicheren Hinweis zu bringen. Die Schwerhörigkeit bleibt, wie häufig — nach den Angaben von Schwartze[2]) in 23,3 % der Fälle — ätiologisch unaufgeklärt. Daß sie mit der

[1]) Remak, „Neuritis“ in Eulenburgs R.-E. Bd. 17, S. 141.

[2]) Schwartze, Handbuch d. Ohrenheilkunde. Leipzig 1892 S. 376.

Muskulatur in Beziehung steht, ist unsicher, zumal die ersten subjektiven Symptome derselben 9 Jahre vor Beginn des Muskelschwundes wahrgenommen wurden, objektiv also wohl noch längere Zeit vorausgingen, da bekanntlich Schwerhörigkeit meist erst in ziemlich vorgerücktem Stadium dem Patienten bemerkbar wird. Die Schwindelanfälle, die durch die Schilderung subjektiv empfundener Drehbewegung als solche charakterisiert werden (Hitzig[1]), lassen sich am ungezwungendsten als Vertigines aurales auffassen, zumal andere Ursachen, wie namentlich Hysterie und Epilepsie ursächlich nicht in Frage kommen. Für einen Menièreschen Symptomenkomplex fehlt das Erbrechen, indessen könnte es sich um eine Forme fruste desselben (v. Franke-Hochwart[2]) handeln, der, wie dies vielfach beobachtet wurde, sich gebessert hat.

Die Augenuntersuchung ergab eine totale Akkommodationslähmung und eine einseitige Trägheit der Pupille auf direkten Lichteinfall, weniger konsensuell oder bei Konvergenz. Herr Geheimrat von Michel, der die Patientin untersucht hatte, sprach sich, wie schon erwähnt, für eine nukleare Lähmung aus. Es mag sich um eine Ophthalmoplegia int. imperfecta handeln, die besonders bei Integrität der äußeren Augenmuskeln von (Schmidt-Rimpler[3]), Mauthner[4]) Monakow[5]), Gräfe-Saemisch[6]) u. a.) ebenfalls — wenn auch nicht unbedingt (Gräfe-Saemisch) als nuklearen Ursprungs aufgefaßt werden. Wie verhält es sich nun mit der

[1]) Hitzig, Der Schwindel. Spez. Path. u. Terap. v. Nothnagel, Wien 1898 S. 95/96.

[2]) v. Franke-Hochwart, Der Menièresche Symptomenkomplex. Spez. Path. u. Therap. v. Nothnagel, Wien 1906 II. Auflg. S. 80.

[3]) Schmidt-Rimpler, Erkrankung d. Auges im Zusammenhang mit andern Krankheiten. Spez. Path. u. Therap. v. Nothnagel, Wien 1898, S. 165.

[4]) Mauthner, Vorträge aus d. Gesamtgebiete d. Augenheilkunde, Wiesbaden 1889, S. 373.

[5]) v. Monakow, Gehirnpathologie. Spez. Pathol. u. Therap. v. Nothnagel, Wien 1897, S. 663.

[6]) Graefe-Saemisch, Handbuch d. gesamt. Augenheilk. II. Auflg., Leipzig 1898, Teil II Band VIII Kapitel XI S. 64ff.

Aetiologie? Gewisse Intoxikationen und Infektionen sowie Traumen, vor allem Hysterie und Diphtherie, die Akkommodationslähmung verursachen, können (v. Michel[1]), Willbrand-Sänger[2]), Graefe-Saemisch[3])) finden weder in der Anamnese noch im Status eine Begründung. Wohl aber liegt es nahe, dieselbe Noxe als ursächliches Moment anzunehmen, die auch die Muskelatrophie verursacht hat. Sind doch von mehreren Autoren die gleichen Veränderungen bei nuklearen Affektionen im Gebiet des Oculomotorius gefunden worden, wie bei Poliomyelitis (Oppenheim[4]), Mauthner[5]), Schmidt-Rimpler[6]) etc.) Das gemeinsame Vorkommen beider Affektionen wurde u. a. von Mauthner[7]), Sachs[8]) und Seeligmüller[9]) beschrieben, Beobachtungen, in welchen die Augenmuskellähmungen allerdings viel ausgedehntere waren. Daß neben einer Polyneuritis Lähmung der Augenmuskeln vorkommt, ist u. a. von Marina[10]) und Rosenberg[11]) betont worden, letzterer berichtet über zwei Fälle, bei denen außerdem Trägheit der Pupillenreaktion auf Licht vorhanden war. Wie ersichtlich, ließe sich die Annahme einer nuklearen Augenmuskellähmung sowohl mit einer Polineuritis als auch einer Poliomyelitis ant. chron. vereinen. Man nannte die pathologischen Veränderungen, die sich dabei in der Kernregion des Okulomotorius ab-

---

[1]) v. Michel, Lehrb. d. Augenheilk., II. Aufl. 1900.

[2]) Vossius, Lehrbuch der Augenheilkunde. 1908, S. 128.

[3]) l. c. S. 47 ff.

[4]) Oppenheim, Die Encephalitis. Spez. Path. u. Ther. v. Nothnagel, Wien 1897, S. 67.

[5]) l. c. S. 340.

[6]) l. c. S. 161.

[7]) l. c. S. 311.

[8]) Sachs, Poliencephalitis sup. (nuklear ophthalmopl.) and Poliomyel. Am. Journal of the med. sciences 1889 XCVIII S. 246.

[9]) Seeligmüller, Ein Fall v. chron. progr. Polienceph. Neurol. Zentralbl. 1889 Nr. 26 S. 153.

[10]) Marina, Über multipl. Augenmuskellähmung etc. Leipzig u. Wien 1896, S. 120 ff.

[11]) l. c. S. 25.

spielen, nach dem Vorgange Wernickes[1]) Poliencephalit. chron. Früher glaubte man, hierbei sei die Akkommodation und die Lichtreaktion der Pupille immer intakt und somit nur die äußeren Augenmuskeln affiziert, bis die genauere Beobachtung ergab, daß der Prozeß an irgend einer Stelle beginne und sich nach oben oder unten, endlich auch auf das Rückenmark ausdehnen kann (Mauthner[2]). Bei reiner Ophthalmoipl. int. ist der Sphincter iridis und der Akkommodationmuskel gelähmt, nicht der Dilatator iridis, wenn es sich um eine Polienceph. sup. handelt, nach langer Zeit können dann äußere Augenmuskeln zu der Lähmung hinzutreten. Eine bekannte Krankengeschichte dieser Art ist die Heinrich Heines, bei dem Mydriasis und Akkommodationslähmung den Anfang machten, zu denen Lähmungen der übrigen Hirnnerven und schließlich eine progressive Muskelatrophie hinzutraten, bis ihm nach 20jähriger Krankheit der Tod von seinen Leiden erlöste (Mauthner[3]). Es gibt also eine Poliencephalitis sup. chron., die mit Lähmung der inneren Augenmuskeln einsetzt, und diese Form haben wir wohl auch hier vor uns.

Fasse ich nun zum Schlusse die Diagnose noch einmal zusammen, so scheint mir mit größter Wahrscheinlichkeit, jedoch nicht mit unbedingter Sicherheit, eine: Poliomyel. ant. chron. mit sekundären (oder gleichzeitigen) neuritischen bzw. perineuritischen Veränderungen der Nerven des Plex. brachialis vorzuliegen, dazu eine Poliencephalitis sup. chron. und eine (adventitielle?) nervöse Schwerhörigkeit.

[1]) Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten 1883 Band III S. 460—476.

[2]) l. c. S. 356.

[3]) l. c. S. 356 ff.

Über den Sektionsbefund der im Juli 1908 verstorbenen Frau K. (Cas. I) werde ich demnächst berichten.

Thesen.

I.

Zwischen dem klinischen und pathologisch-anatomischen Befund bei Poliomyelitis ant chron. und Polyneuritis gibt es Übergänge.

II.

Es ist statthaft, in einigen Fällen Ergotin vor Beendigung der Nachgeburtsperiode zu geben.

III.

Im allgemeinen ist es nicht nötig, wegen oberflächlicher Defekte der Placenta manuell in den Uterus einzugehen.

Lebenslauf.

Ich, Walter Arnoldi, evangelischer Konfession, Sohn des verstorbenen Bauunternehmers Kommerzienrats Leo Arnoldi, wurde am 14. X. 1881 zu Mainz geboren. Nach bestandener Reifeprüfung auf dem Gymnasium zu Darmstadt bezog ich Ostern 1902 die Universität Berlin, woselbst ich, bis auf ein Semester in Würzburg, dauernd studierte. Das Tentamen physicum legte ich im Juli 1904 ab, das medizinische Staatsexamen beendete ich Juli 1907, beide Prüfungen in Berlin. Als Medizinalpraktikant war ich vom 15. August 1907 bis zum 31. September 1908 auf der Frauenabteilung des medizinisch-poliklinischen Universitätsinstitutes (Geheimrat Professor Dr. Senator) tätig mit einer Unterbrechung von drei Monaten, in welcher Zeit ich in London Operationen von Sir Victor Horsley beiwohnte. Oktober 1908 verbrachte ich in der Universitäts-Frauen-Klinik (Geheimrat Prof. Dr. Olshausen).

Während meiner Studienzeit hörte ich die Vorlesungen der Herren Professoren: Borchardt, Bumm, Engelmann, Emerling, E. Fischer, Fränkel, Fritsch, Graef, Henkel, Hertwig, Heubner, Hildebrand, Kraus, Lesser, v. Leyden, Lexer, Liebreich, Olshausen, Orth, Passow, Reinhardt, v. Rindfleisch, Rubner, F. E. Schulze, Stoeckel, Straßmann, H. Virchow, Waldeyer, Warburg, Ziehen.

Ihnen allen, meinen hochverehrten Lehrern, spreche ich meinen besten Dank aus.

Verlag von R. Trenkel in Berlin.